

QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING ISHEMIK INSULTGA CHALINISHINING NAZARIY ASOSLARI

Qudratov Diyor Zafarovich

*Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Jizzax Filiali
Nevrologiya bo'limi vrachi*

Annotatsiya: Qandli diabet ishemik insultning kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi - uning belgilarini og'irlashtiradi va o'lim xavfini oshiradi. Qandli diabet fonida insult shakllanishining asosiy patogenetik mexanizmi patologik o'zgargan tomir devorining gemoreologiya, gemostaz va fibrinoliz jarayonlariga ta'siri bilan bog'liq. O'tkazilgan tadqiqot davomida 1- va 21-kunlarda qondagi glyukoza miqdori va nevrologik yetishmovchilikning og'irligi o'rtasida bog'liqlik aniqlandi - glyukoza darajasi qanchalik yuqori bo'lsa, nevrologik yetishmovchilik shunchalik yaqqol namoyon bo'ladi. Shu sababli, insult bilan og'rigan bemorlardan anamnez yig'ishni yanada sinchkovlik bilan olib borish, glikemiyaning o'z vaqtida aniqlash va tegishli davolashni buyurish zarur.

Kalit so'zlar: ishemik insult, qandli diabet, glikemiya, lakunar infarkt, Yevropa insult shkalasi.

Anamnezda qandli diabetning mavjudligi insult belgilarining kuchayishiga, keyingi 10 yil ichida uning takrorlanish ehtimolining oshishiga va o'tkir miya qon aylanishi buzilishi rivojlanishida o'lim ko'rsatkichining ortishiga (20 foizdan 40 foizgacha) olib keladi [1]. Qandli diabet fonida ishemik insult shakllanishining patogenetik mexanizmi asosan patologik o'zgargan qon tomir devorining gemoreologiya, gemostaz va fibrinoliz jarayonlariga ta'siri bilan bog'liq. Qandli diabet ishemik insultning kelib chiqishiga turtki bo'ladi. Qondagi giperglikemiya glyukoza hujayralarga ortiqcha kirishi va to'planishiga sabab bo'ladi - bu birinchi navbatda ko'z to'ra pardasining endotelial hujayralari, buyrak ko'ptokchalarining mezangial hujayralari va periferik nerv tomirlari endoteliysining hujayralarida kuzatiladi. Glikozillanish mahsulotlari va kislorodning faol shakllari hosil bo'lishi bilan metabolizmning muqobil yo'llari ishga tushadi. Hosil bo'lgan radikallar lipidlarning peroksidlanish jarayonlarini faollashtiradi, bu esa hujayra membranalarining buzilishiga va DNKning shikastlanishiga olib keladi. Radikallar azot oksidi NO bilan o'zaro ta'sirlashganda peroksinitrit hosil bo'ladi, bu esa NO ga bog'liq vazodilatatsiyani kamaytiradi. Bu endotelial disfunksiyaning rivojlanishiga yordam beradi. Qandli diabetda gemoglobinning glikozillanishi tufayli uning transport funksiyasi yomonlashadi, bu esa keyinchalik to'qima gipoksiyasiga sabab bo'ladi.

Dolzarbligi: Eritrotsitlar egiluvchanligi pasayishi va ularning birikish qobiliyatining oshishi mikrotsirkulyatsiya sohasida qon oqimini qiyinlashtiradi va qon tomir devorining shikastlanishiga olib keladi. Gemostaz tizimining buzilishi

fibrinogen miqdorining ko'payishi, VII va VIII qon ivish omillari faolligining oshishi, antitrombin III va trombomodulin darajasining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Giperglikemiyada nofermentativ glikozillash lipoproteidlarning aterogen fraksiyalari klirensini pasaytiradi va ularning aylanish vaqtini uzaytiradi, shuningdek, past zichlikdagi lipoproteidlar peroksidlanishini kuchaytiradi. Bu metabolik jarayonlar tomirlar aterogenezi uchun sharoit yaratadi. Pilakchalarning rivojlanishi arteriyalar yo'lining torayishiga olib keladi va miya gipoksiyasining sabablaridan biri hisoblanadi. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda qon tomir devoridagi morfologik o'zgarishlar va glyukoza o'zlashtirilishining buzilishi neyronlarning yetarli darajada kislorod bilan ta'minlanmasligiga sabab bo'ladi, bu esa miya to'qimalarining gipoksiyasiga olib keladi.

Tadqiqot maqsadi: Miya gipoksiyasi sharoitida stress reaksiyalaridagi kabi rivojlanadigan metabolik buzilishlar - laktat-atsidoz, oksidant stress, glutamat-kalsiy eksaytotoksiklik reaksiyalarining kuchayishi - infarkt sohasining yanada kengayishiga olib keladi. Shunga ko'ra, qandli diabeti (QD) bor bemorlarda ishemik insultning og'irroq kechishi va yomonroq prognozini taxmin qilish mumkin. Insultning o'ta o'tkir fazasida giperglikemiya ijobiy ahamiyatga ega. Hujayralardagi ortiqcha glyukoza anaerob glikoliz uchun substratga aylanadi va shunday qilib neyronlarning kislorod yetishmasligi sharoitida qo'shimcha energiya manbai vazifasini bajaradi. Ehtimol, bu holat anamnezida qandli diabeti bo'lmagan bemorlarda ishemik insultning birinchi sutkasidagi giperglikemiyaning asoslaydi.

Tadqiqot ob'ekti va usullari: QD bilan og'riqan shaxslarda insultning birinchi sutkasidagi yuqori glikemik profil hayot faoliyatining sezilarli yoki o'rtacha darajada buzilishiga olib keladi. Qon tomir-trombotsitar gemostaz o'zgarishlari dinamikasi shuni ko'rsatadiki, bu bemorlarda trombotsitlarning agregatsion faolligi kuchayadi; ularning ADF darajasi ham oshadi (21-kungacha). Endotelial o'zgarishlarning asosiy markeri sifatida Villebrand omili QD bilan og'riqan bemorlarda eng yuqori bo'lib, dastlabki uch hafta davomida uning darajasi oshib boradi va 3-oyga kelib pasayadi. Eritrotsitlarning shikastlangan shakllari soni ortganligi aniqlanadi (yuqori daraja 21-kungacha saqlanib qoladi). Lipid spektri o'zgarishlariga kelsak, YUZLP XSning sezilarli pasayishi, umumiy XS va PZLP XSning ko'tarilishi fonida TG va aterogenlik indeksining sezilarli oshishi faqat 2-tur QD bilan og'riqan bemorlarda kuzatiladi. Glyukoza darajasi va ishemik insult rivojlanish xususiyatlari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash maqsadida tadqiqot o'tkazildi.

Tadqiqot vazifalari: Tadqiqot davomida o'tkir ishemik insult bilan og'riqan 45 yoshdan 75 yoshgacha bo'lgan 50 nafar bemor kuzatildi. Tanlovning asosiy mezonlari: ishemik insult KT ma'lumotlari bilan tasdiqlangan; insult paydo bo'lgan vaqtdan boshlab kasalxonaga yotqizilgan vaqt 24 soatdan oshmagan; bosh miya moddasining travmatik, yallig'lanish shikastlanishi va o'smalari yo'qligi; anamnezda qandli diabetning mavjudligi yoki uning tahlil ma'lumotlari asosida

aniqlanishi - butun kuzatuv davrida och qoringa glikemiya 7 mmol/l dan yuqori. Nevrologik yetishmovchilikning og'irligi insult boshlanishining 1-, 5- va 21-kunlarida Yevropa insult shkalasi bo'yicha baholandi. Ishemik insult o'chog'ining tabiati, joylashuvi va o'lchamlari OSCP mezonlariga muvofiq KT ma'lumotlari asosida aniqlandi. Venoz qon plazmasidagi glyukoza konsentratsiyasi insultning 1-, 3- va 5-kunlarida och qoringa aniqlandi. Olingan natijalar SPSS 13.0 dasturi yordamida statistik qayta ishlandi. Farqlar $r < 0,05$ da ishonchli deb hisoblandi.

Natija va muhokamalar: Birinchi kundagi qon zardobidagi glyukoza konsentratsiyasi va 1- hamda 21-kunlardagi nevrologik yetishmovchilikning og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Insultning Yevropa shkalasi bo'yicha eng past ko'rsatkichlar glyukoza miqdori eng yuqori bo'lgan bemorlarda kuzatildi. 21-kuni yaqqol ifodalangan nevrologik yetishmovchilik 1-kuni glyukoza darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda qayd etildi ($r < 0,05$). Ishemik insultning 3- va 5-kunlaridagi glyukoza konsentratsiyasi va insultning 1- va 21-kunlaridagi nevrologik yetishmovchilikning og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik ishonchli xarakterga ega bo'lmadi. Vafot etgan bemorlarda 1-sutkada glyukoza miqdori tirik qolganlarga nisbatan yuqori bo'ldi ($9,3 \pm 0,8$ mmol/l va $5,4 \pm 0,6$ mmol/l; $r < 0,01$), shuningdek, vafot etgan bemorlarda glyukoza miqdori insultning 3-sutkasida ($8,7 \pm 0,6$ mmol/l va $5,1 \pm 0,5$ mmol/l; $r < 0,05$) va 5-sutkasida ($9,3 \pm 0,5$ mmol/l va $5,0 \pm 0,4$ mmol/l; $r < 0,01$) ham yuqori bo'ldi. Glikemiya darajasi va o'lim holati o'rtasida bog'liqlik mavjud edi ($r < 0,01$). 2-tur QD bilan og'rigan bemorlar orasida lakunar ishemik insultlar ko'proq uchradi (37,8% va 20,2%; $r < 0,05$). Lakunar ishemik insult va undan oldingi ikkinchi turdagi qandli diabet o'rtasida bog'liqlik aniqlandi ($r < 0,01$).

Xulosa: Shunday qilib, uglevod almashinuvi buzilishlarining mavjudligi va ishemik insult rivojlanish mexanizmlarining xususiyatlari o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Ikkinchi tur qandli diabetning mavjudligi lakunar infarktlarning yuqori chastotasi bilan sezilarli darajada bog'liq ekanligi aniqlandi. Shu sababli, ishemik insult bilan og'rigan bemorlarda anamnezni yanada sinchkovlik bilan to'plash, glikemiyaning o'z vaqtida aniqlash va davolash zarur.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Богданов А.Н., Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В. Ишемический инсульт при сахарном диабете (обзор литературы) // Наука 21 века: вопросы, гипотезы, ответы, 2014. № 4. С. 43–52.

2. Гудкова В.В., Усанова Е.В., Мешкова К.С., Стаховская Л.В. Мозговой инсульт у больных сахарным диабетом // Эффективная фармакотерапия, 2014. № 20. С. 42-47.

3. Нефедьева Д.Л., Хасанова Д.Р., Вагапова Г.Р. Нарушения углеводного обмена и ишемический инсульт // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2010. № 3 С. 35–39.

4. Щепанкевич Л.А. Ишемический инсульт у больных с сахарным диабетом кровь и сосудистая стенка. Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Москва, 2014. С. 31-32